



**UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL DEPORTE (INEF)**

**Trabajo para la obtención del título de Graduado en Ciencias del Deporte**

# **LA CELIAQUÍA EN EL DEPORTE DE ALTO RENDIMIENTO. CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS Y SU IMPACTO SOBRE EL RENDIMIENTO. PROPUESTAS DE MEJORA.**

**TRABAJO FIN DE GRADO**

**IGNACIO GUERRERO VALDEPEÑAS**

**Grado en Ciencias del Deporte**

**Departamento de Deportes de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y  
del deporte-INEF**

**Curso 2013/2014**





**UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL DEPORTE (INEF)**

**Trabajo para la obtención del título de Graduado en Ciencias del Deporte**

**LA CELIAQUÍA EN EL DEPORTE DE  
ALTO RENDIMIENTO.  
CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS Y SU  
IMPACTO SOBRE EL RENDIMIENTO.  
PROPUESTAS DE MEJORA.**

**TRABAJO FIN DE GRADO**

**IGNACIO GUERRERO VALDEPEÑAS**

**Tutora: María Marcela González Gross**

**Cotutora: Jara Valtueña Santamaría**

**Grado en Ciencias del Deporte**

**Departamento de Deportes de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y  
del Deporte-INEF**

**Curso 2013/2014**

# ÍNDICE

## Tabla de contenido

Índice de Ilustraciones .....	VI
Índice de Tablas.....	VI
Índice de Abreviaturas.....	VI
I. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA ELEGIDO.....	1
<b>ENTREVISTA A LA ATLETA AMY YODER BEGLEY</b> .....	2
II. RESUMEN.....	4
III. INTRODUCCIÓN. ENFERMEDAD CELIACA .....	5
PREVALENCIA .....	5
ETIOLOGÍA.....	5
FISIOPATOLOGÍA.....	6
FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN .....	8
CLÍNICA .....	9
IV. ENFERMEDAD CELIACA Y DEPORTE.....	13
V. MATERIAL Y MÉTODOS.....	16
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	16
Déficit Nutricional en deportistas consecuencias de la celiaquía. Factores a tener en cuenta por los entrenadores.....	17
Malnutrición Energético- Proteica en deportistas .....	17
Déficit de hierro, vitamina B12 y ácido fólico. ....	17
Déficit de Vitamina D .....	28
Déficit De Calcio .....	33
Sistema Inmune y Celiaquía .....	35
VII. DIAGNÓSTICO. DETECCIÓN Y TRATAMIENTO; INDICACIONES PARA DEPORTISTAS Y ENTRENADORES .....	41
Adaptaciones dietéticas para la mejora del rendimiento .....	43
VIII. BIBLIOGRAFÍA.....	46

## **Agradecimientos**

Mis más sinceras y buenas palabras para la Doctora Isabel Polanco, fuerza primaria por la que este trabajo ha salido a la luz. A la Doctora y médico en potencia, Jara Valtueña, por todo el tiempo y ayuda prestado y como no, al eje motriz de este proyecto María Marcela González Gross, por su coordinación y apoyo.

## Índice de Ilustraciones

<b>Ilustración 1:</b> Amy Representando a USA.....	1
<b>Ilustración 2:</b> Entrevista a Amy Yoder Begley .....	3
<b>Ilustración 3:</b> Acción del Glutén en el tejido intestinal de una persona celíaca .....	7
<b>Ilustración 4:</b> Resumen de afecciones y déficit en personas celiacas .....	15
<b>Ilustración 5:</b> Respuesta del sistema inmune frente al gluten .....	37

## Índice de Tablas

<b>Tabla 1:</b> Aportaciones del Trabajo de Fin de Grado.....	4
<b>Tabla 2:</b> Síntomas y Signos de la enfermedad celiaca en niños, adolescentes y adultos .....	10
<b>Tabla 3:</b> Resultados y porcentaje de síntomas en el caso clínico 1 .....	11
<b>Tabla 4:</b> Resultados y síntomas en el caso clínico 2.....	12
<b>Tabla 5:</b> Endocrinopatía y Sintomatología en el caso clínico 2 .....	12
<b>Tabla 6:</b> Funciones del Hierro .....	18
<b>Tabla 7:</b> Dosis diarias recomendadas de Ácido Fólico .....	25
<b>Tabla 8:</b> Dosis diarias recomendadas de Vitamina B <sub>12</sub> .....	25
<b>Tabla 9:</b> Fuentes de calcio.....	33
<b>Tabla 10:</b> Requerimientos diarios de calcio .....	34
<b>Tabla 11:</b> Respuesta de marcadores inmunológicos en cicloergómetro .....	40
<b>Tabla 12:</b> Respuesta de marcadores inmunológicos frente a cicloergómetro 2 .....	40

## Índice de Abreviaturas

EC :Enfermedad celíaca .....	18
IgA: Inmunoglobulina A.....	43
NK: Natural Killer.....	41
TG2: Transglutaminasa.....	40

## **I. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA ELEGIDO**

Este trabajo intenta definir un tema que no se ha tratado profundamente en el mundo deportivo y del que apenas hay bibliografía ni estudios existentes, por lo que lo considero de especial relevancia, ya que la prevalencia de deportistas celiacos va en aumento y se desconocen las repercusiones que ésta puede tener para el entrenamiento y el rendimiento.

Somos conocedores de multitud de casos donde el rendimiento del deportista se ve afectado y no sabemos cuál es la causa hasta que se comprueba la existencia de la enfermedad celiaca en él. Para abordar el tema, quiero presentar un caso real, la situación de la corredora profesional Amy Yoder Begley, y sobre él iremos posteriormente desgranando la enfermedad celiaca en el deporte.

Amy relata que desde la adolescencia padecía dolor de estomago, sin causa aparente. Un día en una carrera en Indiana, sufrió tal malestar que tuvo que abandonar la prueba y decir adiós al campeonato de estado. Sus problemas persistieron durante la universidad, donde sufrió múltiples fracturas de estrés y desarrolló hipertiroidismo. Sufrió calambres musculares, diarrea, estreñimiento, fatiga, erupciones cutáneas y dolor en las articulaciones. No fue hasta 2006, a los 28 años, cuando la deportista consiguió obtener sus mejores resultados después de ser diagnosticada de enfermedad celiaca.



**Ilustración 1: Amy Representando a USA**

## ENTREVISTA A LA ATLETA AMY YODER BEGLEY

**Aglutenados:** ¿Cuándo tuviste tu diagnóstico de celiaca?

**Amy:** En el año 2006, después de diez años de síntomas. Si bien no tengo familiares celíacos, muchos de ellos tienen molestias y síntomas de intolerancia.

comercial para el restaurante. Me consultaron si podía probar cada uno de los platos; durante el día comí donuts (especie de factura americana) como snack y cené auténtica pasta italiana. Jamás pensé que al día siguiente me diagnosticarían la celiacía. **Un día de locos de gluten que no había sido planeado.**



**A.:** ¿Por tu actividad te controlás periódicamente?

**Amy:** Seguro, me hago tests de hierro cada dos meses y una densitometría ósea por año.



**A.:** ¿Cómo te las arreglás para ser una atleta olímpica y llevar una dieta libre de gluten?

**Amy:** Como te imaginarás, soy estricta porque además el efecto de comer trigo o gluten perjudica mi rendimiento. No sólo lo elimino de mi dieta sino que evito toda posible contaminación cruzada.



**A.:** ¿Y en los viajes?

**Amy:** Cuanto más turístico es el destino, más fácil es encontrar menú apto. Llevo una guía que está traducida a cada idioma para poder elegir el plato en los restaurantes.

**A.:** ¿Qué sucedió el día previo a enterarte del diagnóstico?

**Amy:** ¡Fue memorable! **Un día de gluten loco.** Yo estaba en Atlanta, visitando familiares y esperando la cita médica. Desayuné en un café en el que justo estaban filmando un co-



**Trato de llevarme mi comida si no estoy segura de encontrar un lugar que ofrezca menú sin gluten.** Y antes de comer realizo un montón de preguntas: al dueño, a los empleados, al cocinero, para asegurarme de que la comida realmente es libre de gluten, tanto en la cocción como en la preparación previa.

**A.:** Contanos tu experiencia viajando...

**Amy:** En México me ha pasado que te dicen que las papas son sin gluten pero olvidan que fueron fritas junto con otros alimentos con gluten. En las Olimpiadas en China fue difícil encontrar lugares para comer, ya que el lenguaje es una barrera. Países como Suiza o Alemania son más amigables en ese sentido para mí, que hablo inglés. Por eso, para eventos importantes como las carreras olímpicas, yo prefiero llevarme todo... para desayunos, almuerzos, cenas y snacks.

**A.:** ¿Qué aprovisionás en tus valijas?

**Amy:** Pan, paquetes de mantequilla de almendra; bananas, barras y cereales libres de gluten, leche de almendras y bebidas energéticas para antes y después de las carreras.



**A.:** ¿Qué ves como ventajas y desventajas de tu condición?

**Amy:** He aprendido a leer etiquetas y saber exactamente el contenido de cada alimento y cómo fue preparado. ¡Me sorprende la cantidad de cosas que contienen trigo y gluten! Lo positivo es que como menos cosas industrializadas, calóricas y bajas en nutrientes, y eso sí es muy ventajoso.

**A.:** ¿Y qué recomendarías en cuanto a alimentación a otros celíacos?

**Amy:** No reemplazar todo por alternativas sin gluten, sino hacer foco en la comida más natural, menos procesada. Leer muy cuidadosamente cada etiqueta y preguntar siempre sobre el proceso de preparación. Que cada

“Que cada uno sea responsable de su propia salud, ¡ése es un buen camino!”

uno sea responsable de su propia salud, ¡ése es un buen camino!

**A.:** ¿Algunos consejos para deportistas?

**Amy:** Reemplazar carbohidratos por batatas, arroz integral, quinoa y tortillas de maíz, por ejemplo. La lista de lo que no podemos comer es realmente *pequeña* en comparación con *todo lo que sí podemos*.

**A.:** ¿Y para la vida social, más allá del deporte?

**Amy:** Trato de comer en casa de amigos, ellos se adaptan a mis necesidades. En fiestas donde no estoy segura de los alimentos –cremas, salsas, aderezos– evito ingerirlos. Además llevo opciones gluten free para compartir, para que la gente pruebe y note que también son ricas.

**A.:** ¡Buena idea! ■

## Ilustración 2: Entrevista a Amy Yoder Begley

## II. RESUMEN

¿Qué aporta este trabajo fin de grado?
--

- |   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• La enfermedad celiaca es una enfermedad en aumento de prevalencia.</li><li>• La malabsorción de nutrientes como vitaminas y minerales ocasionada por la enfermedad celiaca juega un papel importante sobre todos los tejidos y órganos, con un mayor impacto en el deporte por las necesidades aumentadas de nutrientes lo que podría ocasionar efectos deletéreos sobre el organismo.</li><li>• Existe falta de bibliografía y datos acerca de su impacto sobre el deportista.</li><li>• El trabajo realiza una amplia revisión bibliográfica sobre la enfermedad celiaca y por otro lado sobre las variables de rendimiento, analizando las posibles repercusiones de la enfermedad celiaca sobre el rendimiento deportivo.</li><li>• El tejido muscular y la masa grasa se encuentran entre los órganos diana de vitamina D recientemente identificados pero no concretamente definidos.</li><li>• Valorar esta condición y ofrecer estrategias a los entrenadores para la detección precoz de enfermedad celiaca en sus deportistas.</li><li>• La importancia de una adecuada adaptación dietética específica para el deportista.</li></ul> |
|---|

**Tabla 1: Aportaciones del Trabajo de Fin de Grado**

### **III. INTRODUCCIÓN. ENFERMEDAD CELIACA**

La enfermedad celíaca (EC) es un proceso autoinmune que consiste en una intolerancia permanente a las proteínas del gluten. Se presenta en individuos genéticamente predispuestos y cursa con una enteropatía grave de la mucosa del intestino delgado superior, lo que favorece una mala absorción de nutrientes. Es la enfermedad inflamatoria crónica intestinal más frecuente, estimándose que más de 1 de cada 100 recién nacidos vivos van a padecerla a lo largo de su vida. La relación mujer-varón es de 2:1. (Polanco, I.2009)

#### **PREVALENCIA**

Puede aparecer a cualquier edad de la vida, tanto durante la infancia como en la adolescencia y es muy frecuente también su aparición en edades adultas. Su frecuencia es bastante elevada en pacientes de la tercera edad y se estima que alrededor de un 20% de los pacientes, tienen más de 60 años al momento del diagnóstico. (Rodríguez, L. 2010)

#### **ETIOLOGÍA**

La causa de la intolerancia celíaca es desconocida, pero probablemente sea debida como se comentaba anteriormente a una susceptibilidad genética que les hace intolerantes, aunque no existe una concordancia en el 100% de los gemelos por lo que deben influir también otros agentes ambientales, como infecciones virales u otras. También se ha visto una asociación con otras enfermedades autoinmunes.

El gluten contiene proteínas, entre ellas prolaminas y gluteninas. Se ha demostrado que existe una relación estrecha entre los aminoácidos que contienen las prolaminas en los distintos cereales y la toxicidad para el enfermo celíaco. Las prolaminas de los cereales que resultan tóxicos (trigo, cebada, centeno) se caracterizan por un elevado contenido de prolina y glutamina; las prolaminas de los cereales que se encuentran en un nivel intermedio de toxicidad (avena), presentan escaso contenido de prolina pero alto de glutamina. Las prolaminas reciben diferentes nombres dependiendo del cereal que las contiene:

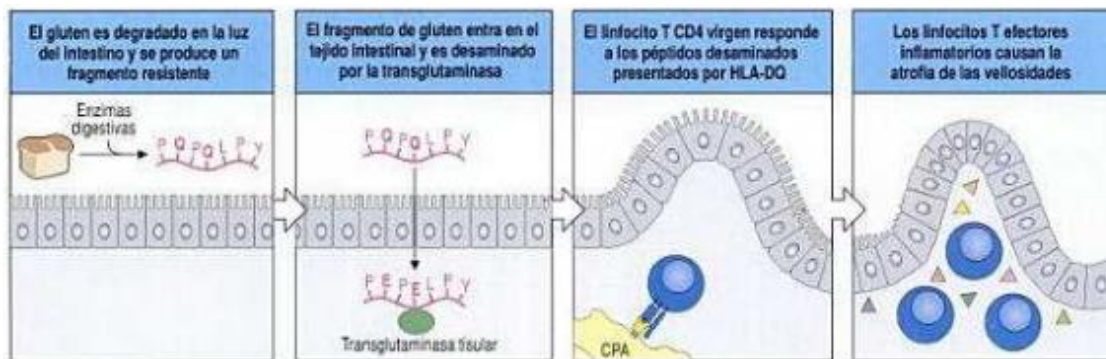
- Trigo: gliadina

- Avena: avenina
- Cebada: hordeína
- Centeno: secalina

La gliadina constituye el mayor problema ya que es la más utilizada en la industria alimenticia. La avena pareciera no producir daño al enfermo celíaco pero debido a problemas de contaminación cruzada ésta podría contener prolaminas tóxicas, por ello se aconseja no consumirla. (Rodríguez, L. 2010)

## **FISIOPATOLOGÍA**

El proceso es, básicamente, una inflamación crónica resultante de una sensibilidad particular a la gliadina del gluten, presente en las harinas derivadas de la pulverización artificial (ahora industrial) de los granos de trigo, avena, centeno o cebada (TACC). Los linfocitos T CD4+ de lámina propia de la mucosa intestinal parecen ser protagonistas centrales de la inmunopatogenia de la celiaquía. Ellos reconocen péptidos de gliadinas modificados por la enzima transglutaminasa tisular (tTG o TG2) (2) en individuos que presentan el antígeno de histocompatibilidad (HLA) DQ2/DQ8. Este contacto pondría en marcha un proceso inflamatorio con liberación de citoquinas y otros mediadores de la respuesta inflamatoria que, en conjunto, se combinarían para determinar los cambios histocitológicos característicos (3-6). La EC sería entonces el resultado de una respuesta inmune singular frente a macromoléculas, como las de la región 56-88 de las alfa-gliadinas (7-10), de la dieta habitual en Occidente que incluye harinas con componente tóxicos para el celíaco. Sin embargo, la inmunidad innata también parece jugar un rol importante en el proceso inflamatorio y éste en la inmunopatogenia (11-14). El corolario sería la muerte y descamación más rápida de los enterocitos, con desaparición de células diferenciadas absortivas y activación consecuente del compartimiento proliferativo (criptas) de la mucosa duodeno-yeyunal, justificando el cuadro histopatológico clásico de desaparición de vellosidades con hipertrofia de las criptas. (Drut Ricardo, 2006)



**Ilustración 3: Acción del Gluten en el tejido intestinal de una persona celíaca**

Para entender debidamente la fisiopatología recordemos que el intestino delgado cumple funciones finales digestivas (disacáridos y polipéptidos) y absortivas (ácidos grasos, monoglicéridos, monosacáridos, aminoácidos y dipéptidos, además de vitaminas minerales y oligoelementos). Los aminoácidos, a diferencia de los hidratos de carbono y lípidos, se absorben tanto en el yeyuno como en el íleon. Recordemos que un adulto normal pierde de su tracto digestivo, aproximadamente 100 gr. De células/día, que deben ser digeridas y reabsorbidas donde quiera que esto ocurra. La materia prima del cuerpo humano (proteínas), se absorben plenamente y el excedente se pierde casi exclusivamente por orina. Las primeras porciones del duodeno y del yeyuno son además los sintetizadores y disparadores de las hormonas digestivas (colecistocinina, pancreozimina, secretina y enterogastrona) las que son responsables de la inducción, síntesis y secreción enzimático-digestiva (lipasas, proteasas y amilasas). De este modo una atrofia vellositaria con destrucción de los enterocitos alteraría el fenómeno hormonal-enzimático, agregándose ahora un fenómeno de mala digestión, a un proceso inicialmente sólo malabsortivo. (Cueto, E. 2011)

## **FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN**

Según las formas clínicas de presentación, la EC se puede clasificar en: enfermedad celíaca sintomática, silente, latente y potencial.

### **Enfermedad celíaca sintomática.**

Es la forma de presentación más frecuente en la edad pediátrica. Los síntomas suelen aparecer antes de los 2 años de edad. La característica histológica fundamental, aunque no específica, es la atrofia subtotal de vellosidades que revierte a la normalidad tras la dieta sin gluten.

### **Enfermedad celíaca silente.**

Se define por ausencia de manifestaciones clínicas aunque si se examina con profundidad suele encontrarse síntomas extraintestinales o mínimos síntomas digestivos. Presentan lesiones vellositarias característica de la EC. Pueden cursar durante varios años sin síntomas clínicos. El motivo por el cual se indica la biopsia es la presencia de uno o varios marcadores inmunológicos positivos detectados en un tamizaje familiar o en estudios poblacionales, o por padecer una enfermedad asociada a la EC. De ahí la necesidad de un seguimiento clínico de las familias de los pacientes o de aquellos con enfermedades asociadas, incluyendo la realización de marcadores inmunológicos e incluso biopsia intestinal si fuera necesario.

### **Enfermedad celíaca latente.**

Se caracteriza por la existencia de una mucosa duodenoyeyunal normal en individuos que toman gluten en la dieta en el momento de ser evaluados, con o sin anticuerpos positivos, pero que en algún momento de su vida han presentado o van a presentar características propias de la EC. Con frecuencia se detectan síntomas poco relevantes y/o factores de riesgo. Los anticuerpos antigliadina no son marcadores obligatorios de esta condición. Los anticuerpos antiendomio y

antitransglutaminasa tisular son los mejores predictores de progresión a la atrofia vellositaria.

### **Enfermedad celíaca potencial.**

Se caracteriza porque los pacientes no tienen y nunca han tenido una biopsia intestinal patológica y, sin embargo, presentan anomalías inmunológicas similares a las encontradas en la EC. Es probable que en la EC potencial se requiera para el desarrollo de la lesión mucosa típica del paciente celíaco, la existencia de factores facilitadores como el aumento temporal en la permeabilidad intestinal, el incremento en el consumo de gluten o bien una infección intestinal. Estas formas clínicas de presentación de la EC se representan en la siguiente gráfica. La misma se denomina Iceberg de la EC y fue propuesta por Logan en el año 1.991. La presentación sintomática, típica o clásica, porción que emerge por encima del nivel del agua, correspondería al 30-40% de los casos y la masa que está sumergida u oculta al 60-70% del total. [\(Colegio de Farmacéuticos Santa Fe, 2012\)](#)

## **CLÍNICA**

Clínicamente esta enfermedad presenta una gran variedad de síntomas, tanto gastrointestinales como extraintestinales, siendo incluso asintomática (Tabla 1). La diversidad de las manifestaciones clínicas se explica por la deficiencia nutricional secundaria a la malabsorción, producto del daño de las vellosidades del epitelio intestinal. Esta deficiencia se reflejaría en un compromiso de múltiples tejidos. El compromiso sistémico de la EC es ejemplificado por su asociación con la dermatitis herpetiforme, una enfermedad crónica, que genera lesiones de la piel asociado con la sensibilidad al gluten. Este daño podría ser provocado por el depósito de anticuerpos antitransglutaminasa epidermal de tipo IgA (eTG-IgA) en la piel. Varias enfermedades autoinmunes han sido asociadas con la EC, sembrando la duda de si esta asociación se relaciona con una predisposición genética o si una respuesta inmune anormal de la mucosa intestinal a los antígenos del lumen, es central en el desarrollo de una enfermedad auto-inmune sistémica [\(Herrera, M. J et al. 2014\)](#)

*Si la EC permanece sin diagnóstico puede ocasionar:*

- Cáncer (globalmente 1.3 : 1.0) (sin contar el cáncer colorectal)
- Linfomas malignos
- Neoplasia del intestino delgado
- Tumores orofaríngeos
- Adenocarcinomas del intestino grueso
- Infertilidad inexplicada (12%)
- Osteoporosis (riesgo aumentado en los pacientes con sintomatología clásica)
- Detención del crecimiento
- Enfermedades autoinmunes

## SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LA ENFERMEDAD CELÍACA EN DEPORTISTAS POR EDADES

SÍNTOMAS		
NIÑOS	ADOLESCENTES	ADULTOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deposiciones blandas</li> <li>• Anorexia</li> <li>• Náuseas</li> <li>• Vómitos</li> <li>• Dolores abdominales</li> <li>• Irritabilidad</li> <li>• Apatía</li> <li>• Introversión</li> <li>• Tristeza</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuentemente asintomáticos</li> <li>• Dolor abdominal</li> <li>• Cefaleas</li> <li>• Artralgias</li> <li>• Irregularidades menstruales</li> <li>• Estreñimiento</li> <li>• Deposiciones blandas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dispepsia</li> <li>• Fatiga</li> <li>• Meteorismo</li> <li>• Deposiciones blandas</li> <li>• Dolor abdominal</li> <li>• Síndrome de intestino irritable</li> <li>• Estreñimiento</li> <li>• Dolores óseos</li> <li>• Infertilidad</li> <li>• Abortos frecuentes</li> <li>• Parestesias</li> <li>• Tetania</li> <li>• Depresión</li> <li>• Epilepsia</li> <li>• Ataxia</li> <li>• Encefalopatía progresiva</li> <li>• Demencia</li> <li>• Esquizofrenia</li> </ul>
SIGNOS		
NIÑOS	ADOLESCENTES	ADULTOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Distensión abdominal</li> <li>• Malnutrición</li> <li>• Hipotrofia muscular</li> <li>• Retraso pondo-estatural</li> <li>• Dislexia, autismo, hiperactividad</li> <li>• Raquitismo</li> <li>• Hematomas</li> <li>• Anemias mixtas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aftas orales</li> <li>• Hipoplasia de esmalte</li> <li>• Distensión abdominal</li> <li>• Debilidad muscular</li> <li>• Baja talla</li> <li>• Artritis, osteopenia</li> <li>• Queratosis folicular</li> <li>• Anemia por déficit de hierro</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malnutrición con o sin pérdida de peso</li> <li>• Edemas periféricos</li> <li>• Baja talla</li> <li>• Neuropatía periférica</li> <li>• Miopatía proximal</li> <li>• Anemia ferropénica</li> <li>• Aumento de transaminasas</li> <li>• Hipoesplenismo</li> </ul>

Tabla 2: Síntomas y Signos de la enfermedad celiaca en niños, adolescentes y adultos

**Fuente: Fistera.com. Guías Clínicas. Enfermedad Celíaca**



## **CASOS CLÍNICOS**

### **Resultados Experiencia Clínica (1)**

De los 37 pacientes, 28 (76%) eran mujeres y 9 (24%) hombres. Todos cumplían los criterios señalados para hacer el diagnóstico de EC. La edad promedio al momento del diagnóstico fue de  $41 \pm 13$  años (15-69). El IMC promedio fue de  $20,7 \pm 3,7$  (14,3-30). Once (29%) de los 37 pacientes presentaban IMC <20. Las manifestaciones clínicas más importantes están señaladas en la Tabla 3. Los síntomas suman más de 37 por tener varios pacientes más de una manifestación clínica. (Mancilla A et al. 2005)

	n	%
Diarrea	29	78
Dolor abdominal	14	38
Baja de peso	14	38
Distensión abdominal	10	27
Esteatorrea	8	21
Fatigabilidad	6	16
Edema	3	8

**Tabla 3: Resultados y porcentaje de síntomas en el caso clínico 1**

En 7 de los 37 enfermos se hizo además el diagnóstico de depresión moderada a severa, con control y tratamiento psiquiátrico. Además, se diagnosticó hipotiroidismo en cinco casos, síndrome de Sjögren en tres, osteoporosis en tres, diabetes tipo 1 y cirrosis biliar primaria en dos casos y en uno hepatitis crónica. En 19 pacientes, en quienes la diarrea era el síntoma principal, se realizó una colonoscopia con biopsias, encontrando 4 casos de colitis microscópica y un caso de colitis ulcerosa (Mancilla A et al. 2005)

### **Resultado Experiencia clínica (2)**

La tabla recoge las principales características de los pacientes analizados. De los 6 pacientes, únicamente uno de ellos era un varón, hallazgo concordante con la

mayor prevalencia de enfermedad autoinmune en mujeres. Mención aparte merece el hecho de que dos de ellos fueran remitidos a nuestra consulta con la intención de que se prescribiesen suplementos nutricionales para control de su sintomatología gastrointestinal sin haberse realizado prueba alguna de *screening* de celiaquía. Por último, el caso del varón asintomático de 54 años sirve como ejemplo para ilustrar las consecuencias a largo plazo de la agresión linfocitaria a la que se ve sometida la mucosa, que pueden desembocar en la aparición de un linfoma intestinal. (Peteiro-González, M.A et al.2010)

<i>Edad/sexo</i>	<i>Síntomas</i>	<i>Endocrinopatía asociada</i>	<i>Test de laboratorio</i>	<i>Biopsia intestinal (clasificación de Marsh*)</i>
54/Varón	Oclusión intestinal Necesidad de nutrición parenteral	No	Antitransglutaminasa + Antiensomiso +	Linfoma MALT*
28/Mujer	Hipoglucemia Diarrea	DM I	Antitransglutaminasa + Antiensomiso +	Marsch 3c*
88/Mujer	Pérdida de peso Esteatorrea	No	Antitransglutaminasa + Antiensomiso +	Marsch 3a*
40/Mujer	Pérdida de peso Esteatorrea	No	Antitransglutaminasa + Antiensomiso +	Marsch 3c
19/Mujer	Anemia ferropénica	Trastorno de la conducta alimentaria	Antitransglutaminasa + Antiensomiso +	Marsch 3c
40/Mujer	Diarrea Anemia ferropénica	DM I	Antitransglutaminasa + Antiensomiso +	Marsch 3b*

**Tabla 4: Resultados y síntomas en el caso clínico 2**

<i>Endocrinopatía</i>	<i>Prevalencia de celiaquía (%)</i>	<i>Sintomatología orientativa</i>
DM I	16-26	Mayor número de hipoglucemias Reducción de las necesidades de insulina Alta prevalencias de EC en pacientes asintomáticos
Enfermedad tiroidea autoinmune	3,2-4,5	Aumento de la dosis de levotiroxina para lograr eutiroidismo "Resistencia" al tratamiento
Enfermedad de Addison	5,4-12,2	Asintomática o síntomas inespecíficos No influencia sobre la dosis de corticoides empleada*
Hipofisitis autoinmune	No datos	Propios del déficit hipofisario asociado
Alteraciones en metabolismo del calcio/óseas	No datos	Hipocalcemia Hipovitaminosis D Hiperparatiroidismo secundario Osteoporosis Osteomalacia
Consultas de infertilidad	2,7-4,1	Retraso en menarquia Amenorrea secundaria Menopausia precoz Menor tasa de fertilidad*

**Tabla 5: Endocrinopatía y Sintomatología en el caso clínico 2**

(Peteiro-González, M.A et al.2010)

## **IV. ENFERMEDAD CELIACA Y DEPORTE**

### **Condiciones asociadas que pueden afectar a los deportistas**

#### **Patología maligna**

Las enfermedades malignas son más frecuentes en los pacientes con EC clásica de larga data y no tratada. Los adenocarcinomas del intestino delgado, carcinoma escamocelularorofaríngeo y esofágico y el linfoma no Hodgkiniano ocurren con mayor frecuencia en los pacientes con EC que en los individuos control sanos. Se piensa que una dieta libre de gluten protege contra el desarrollo de las neoplasias, si bien esto podría no ser el caso para el desarrollo de los linfomas de células T asociados a enteropatía en pacientes celíacos diagnosticados más allá de los 50 años.

#### **Osteoporosis**

Se recomienda hacer la medición de la densidad mineral ósea cuando se diagnostica la EC, ya que es común que haya reducción de la densidad ósea tanto en adultos como en niños con EC. La reducción de la densidad ósea es más severa en la EC sintomática que en la forma silente y se acompaña de un aumento del riesgo de fracturas. La densidad mineral ósea mejora después de una dieta libre de gluten, pero puede no retornar al rango normal.

#### **Infertilidad**

La EC puede estar asociada con un retraso de la menarca, menopausia prematura, amenorrea, abortos recurrentes y menor número de hijos. Los estudios han reportado infertilidad en subgrupos de pacientes, pero también un número normal de embarazos y de hijos en otras pacientes. Se necesita una mayor investigación de este aspecto.

También se ha comunicado que las pacientes con EC tienen bebés con menor peso al nacer, con mayor mortalidad perinatal y una lactancia más breve. La adherencia a la dieta libre de gluten lleva a recuperar los resultados normales.

La EC puede manifestarse clínicamente por primera vez durante el embarazo o en el puerperio. Se ha detectado EC no diagnosticada en mujeres infértiles que fueron estudiadas en screenings buscando la enfermedad, aunque este hallazgo no se ve en todos los estudios. Los hombres con EC también pueden presentar infertilidad. Además, los hombres con esta enfermedad tienden a tener hijos producto de gestaciones más breves y menor peso al nacer que aquellos sin la enfermedad.

### **Trastornos autoinmunes**

Sigue sin quedar claro si la EC es un trastorno inflamatorio con reacciones autoinmunes secundarias o si es una enfermedad primariamente autoinmune inducida por un factor exógeno conocido. La frecuencia de los trastornos autoinmunes es 10 veces mayor en los pacientes adultos con enfermedad celíaca que en la población general.

Dichos trastornos incluyen:

- Diabetes insulín dependiente tipo 1
- Enfermedad tiroidea
- Síndrome de Sjögren
- Enfermedad de Addison
- Hepatopatía autoinmune
- Miocardiopatía
- Trastornos neurológicos

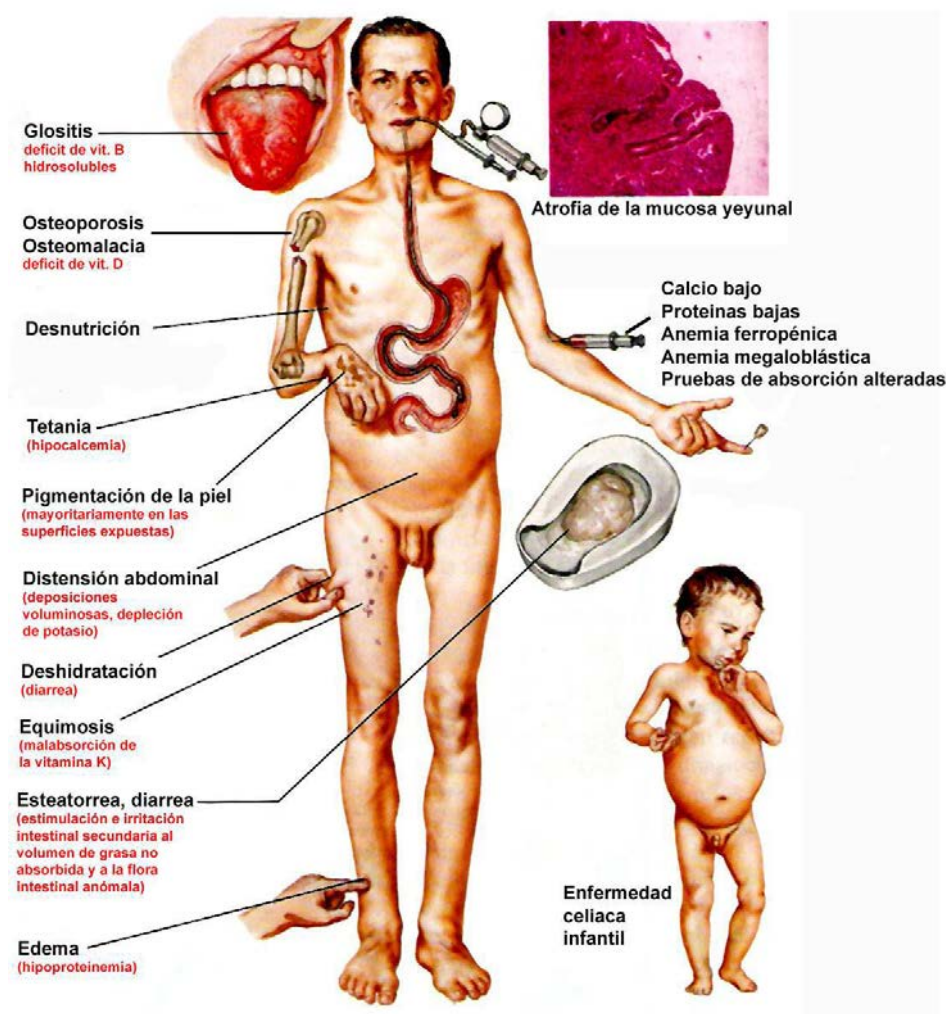
Cuando un paciente presenta enfermedad autoinmune y EC, ésta última entidad es frecuentemente silenciosa, y por ende lo habitual es que la enfermedad autoinmune sea diagnosticada primero.

### **Dermatitis herpetiforme**

La dermatitis herpetiforme es considerada como una manifestación cutánea de la sensibilidad al gluten en pacientes con EC. La Dermatitis herpetiforme (DH) es una enfermedad cutánea ampollosa, con prurito severo. La erupción aparece habitualmente en los codos, rodillas y nalgas. Si bien los individuos con DH

habitualmente no presentan síntomas del tracto digestivo, habitualmente tienen el daño intestinal característico de la EC. WGO Practice Guidelines: Enfermedad celíaca La DH se diagnostica mediante biopsia cutánea. Se la trata con una dieta libre de gluten (DLG) y una medicación para controlar la erupción - por ejemplo con dapsona o sulfapiridina. Este tratamiento puede llevar varios años.

Tanto las patologías de piel como de intestino delgado son dependientes del gluten y están fuertemente asociadas con HLA -DQ, sin diferencias genéticas que expliquen los dos fenotipos. (Bai, J et al; 2007)



**Ilustración 4: Resumen de afecciones y déficit en personas celíacas**

## **V. MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó una revisión bibliográfica desde el año 1979 hasta el 2014, introduciendo los términos de celiaquía, deporte, rendimiento, inmunología y nutrición, consultados en PubMed, Google scholar. Los criterios de inclusión fueron estudios en niños y en adultos de ambos sexos. Ante la escasez de estudios la N no se tuvo en cuenta. Se revisaron un total de 85 artículos utilizándose un total de 29.

## **VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

No se han encontrado estudios específicos del efecto de la enfermedad celiaca sobre el rendimiento deportivo. Al poder cursar de forma asintomática nuestra hipótesis es que el déficit de nutrientes, especialmente de hierro, calcio, ácido fólico, vitamina D y B12 provocado por la malabsorción debida al daño intestinal podría afectar al deportista, con una alteración de su sistema inmune, capacidad aeróbica, contracción muscular, masa ósea, junto con estados anímicos bajos y aumento de fatiga. Durante el ejercicio se producen mayores pérdidas de algunos minerales como el hierro a nivel gastrointestinal, sumadas a las del sudor y los microtraumatismos musculares, pudiendo presentar el deportista una anemia latente.

La enfermedad celiaca es prevalente en nuestro entorno y podría afectar negativamente al rendimiento deportivo de los deportistas. Estas premisas hacen especialmente relevante una detección precoz que debe fomentarse entre los responsables directos de los deportistas para su tratamiento.

Si un deportista, de cualquier edad o género se ve afectado por esta enteropatía, denominada enfermedad celíaca; necesitamos una detección precoz de esta ya que los síntomas y deterioros producidos por la enfermedad, son erradicados con facilidad eliminando de la dieta todo alimento con contenido en gluten. El problema está, cuando al deportista no se le es diagnosticada esta enfermedad autoinmune y sigue consumiendo nutrientes con contenido en gluten y sigue

realizando ejercicio físico, en este caso a un alto nivel. El deterioro del organismo por la entrada de gluten, junto con la exposición del organismo a actividad física podrían poner en mayor peligro a la salud del deportista.

### **Déficit Nutricional en deportistas consecuencias de la celiaquía. Factores a tener en cuenta por los entrenadores.**

Desde el punto de vista nutricional su comportamiento es similar al de otros cuadros malabsortivos intestinales y su expresividad clínica depende de la edad, de la aparición, de la intensidad y extensión del cuadro inflamatorio en intestino delgado. Así sus manifestaciones pueden ser claramente identificables en cuadros de malnutrición generalizados o necesitaremos un mayor grado de sospecha clínica en casos de déficit nutricionales aislados específicos como anemias carenciales (hierro , ácido fólico y vitamina B12) o enfermedad crónica ósea.

### **Malnutrición Energético- Proteica en deportistas**

Debido a la atrofia en las vellosidades de la mucosa del intestino delgado, principalmente en el duodeno y en el yeyuno proximal, se produce una mala absorción a nivel de nutrientes primordiales como son hidratos de carbono, grasas y proteínas. Esto hace, que el peso nutricional que está alimentando a las células esté en un déficit elevado y por debajo de las dietas diarias recomendadas, pudiendo producir de este modo, cuadros de malnutrición como son ; disminución de la talla, hipoalbuminémias y edemas.

### **Déficit de hierro, vitamina B12 y ácido fólico.**

El estudio de la serie roja evidencia frecuentemente una anemia leve de características microcíticas (déficit de hierro), megaloblástica déficit de B12 y/o ácido fólico) o mezcla de ambas. (Román L. 2010)

## Déficit Nutricional en Hierro en celíacos

De las 180 funciones del organismo dependientes del hierro vamos a destacar sólo siete:

- Interviene en el transporte de oxígeno a la célula muscular,
- Es fundamental para la adecuada producción de energía
- Funciones fundamentales:
  - 1) Como integrante de la hemoglobina y de la mioglobina participa en el transporte de oxígeno desde los pulmones a los tejidos
  - 2) Como integrante de los citocromos está implicado en el transporte de electrones en la cadena respiratoria
  - 3) Forma parte de enzimas con diversas funciones como biosíntesis de neurotransmisores (dopamina y serotonina), hidroxilación de las sales biliares y sistemas de desintoxicación hepática
- Como componente de la hemoglobina previene de la incidencia de anemia microcítica hipocrómica

Producción de hormonas

Mantenimiento del sistema inmunológico

Degradación de los radicales libres

Producción de sustancia base

**Tabla 6: Funciones del Hierro**

( Garrido, G. 2012)

Cuando nuestro organismo se encuentra en una situación de producción insuficiente de hemoglobina, ya se da un estado avanzado de deficiencia de hierro. El organismo “sabe” que el déficit de hemoglobina constituye un riesgo grave para la salud, motivo por el cual garantiza la producción de hemoglobina con el hierro aún disponible y reduce todas las otras funciones necesitadas de hierro – ya sea una tras otra o varias al tiempo. No olvidemos que sólo un 5% de los pacientes con déficit férrico sufren una anemia. Los síntomas de cansancio, así como la reducción del rendimiento corporal pueden, por tanto, interpretarse a la luz de una insuficiencia en la producción de energía en las células, algo habitual ante un déficit de hierro. Cuando las mitocondrias, esas pequeñas centrales energéticas dentro de cada una de nuestras células, reciben cantidades insuficientes de hierro,



las células comienzan a acusar la falta de energía y su rendimiento decae. Las consecuencias son problemas de concentración y un agotamiento generalizado. En pocas palabras, es como un motor que no obtiene cantidades suficientes de combustible. También en lo que atañe a la producción de hormonas pueden entablarse relaciones sumamente interesantes: Si, a raíz de un déficit de hierro decae la producción de la hormona de la felicidad (serotonina), aumenta la probabilidad de sufrir una depresión. El hierro intravenoso mediante infusiones impulsa la producción de hormonas desde el interior. Resultado: Los estados depresivos desaparecen en la mayoría de los casos por sí solos”

### **El Síndrome de Deficiencia de Hierro**

Se trata de un grupo de síntomas ocasionados por deficiencia de hierro:

1. Estados de agotamiento
2. Problemas de concentración
3. Labilidad psíquica, estados depresivos
4. Mareos
5. Trastornos del sueño
6. Tensiones cervicales
7. Cefaleas
8. Alopecia
9. Uñas quebradizas

*La deficiencia del hierro. El ironcode*

### **Dietary Reference Intakes: Hierro**

Según las actuales recomendaciones dietéticas (RDA) se aconseja una ingestión mínima de hierro de 12 MG /día en varones de 11 a 18 años y de 10 MG/ día a partir de los 19 años, mientras que en mujeres 15 MG/ día de los 11 a los 50 años y 10 MG/día a partir de esta edad. En casos de niños adolescentes, embarazadas y deportistas, las necesidades deben verse claramente incrementada.

## **Déficit Nutricional del Hierro en Deportistas consecuencia de la celiaquía**

La deficiencia de hierro es la carencia mineral más común en el ser humano, pero en el deportista este problema adquiere otra dimensión, ya que a las pérdidas corporales habituales se suman las ocasionadas por la propia actividad física. Es habitual la presencia de deportistas, y principalmente mujeres en los servicios médicos con cuadros de astenia, dificultad para entrenar con normalidad y con un claro descenso de su rendimiento

Las pérdidas de hierro en deportistas se concreta en:

- Ingesta insuficiente de hierro
- Absorción intestinal disminuida por la propia composición de la dieta
- Pérdidas urinarias de hierro
- Pérdidas gastrointestinales de sangre
- Pérdidas por el sudor
- Eritropoyesis ineficaces

Según un estudio realizado por [Ricart, RM y Corrí Beau , P y Ledoux , M \(1998\)](#), se observó el metabolismo del hierro en ratas , para poder ser comparado con el de un atleta.

Para estudiar este efecto del ejercicio, se puso en práctica un entrenamiento basado en la carrera de resistencia, con una duración de 5 semanas con 6 sesiones / semana. El entrenamiento era una carrera de 30 minutos sobre cinta rodante con aumento progresivo de la velocidad (hasta 26 metros/ minuto) y de la inclinación de la pendiente (hasta un 15%). Detectándose una redistribución del hierro hacia el músculo y órganos implicados en el ejercicio y un aumento del contenido total en hierro en ratas entrenadas en comparación con las sedentarias normales.

Observaron así que durante el ejercicio aerobio, al aumentar la necesidad de oxígeno de los músculos activos, se estimula la eritropoyesis, mejorando el transporte y utilización de dicho oxígeno y esto conlleva a un aumento del

contenido en hierro del organismo, pudiendo constatar la modificación que producía el entrenamiento en carreras de resistencia en la distribución del hierro en las reservas del organismo de la rata normal. (Legaz Arrese, A. 2000)

### **¿Por qué los deportistas de fondo tienden a tener menos niveles de hierro?**

Según Campbell Bob los deportistas de fondo tienden a tener menores niveles de hierro en comparación con la población más inactiva debido a los siguientes factores: mayor volumen de sangre, menor ingesta de hierro, hemólisis por impacto del pie, pérdida de hierro a través del sudor y la orina y pérdida de hierro a través del sistema gastrointestinal. Demos un vistazo a cada uno de estos factores.

Los atletas de fondo tienen **más volumen sanguíneo que el resto de la población normal** lo cual permite que el volumen sistólico del corazón pueda ser mayor, lo cual permite aumentos en el  $V_{O2max}$ . Esto obviamente es bueno; el hierro contenido en las células rojas de los deportistas es diluido en una cantidad de sangre mayor. Si la masa de las células rojas del deportista no aumenta en proporción al volumen de sangre, entonces la concentración de hemoglobina disminuirá y puede que indique, incorrectamente, una deficiencia de hierro en el deportista.

Muchos deportistas de fondo tienen una **ingesta baja en hierro**. El bajo consumo de hierro suele ser un problema para los vegetarianos y por lo general para aquellos deportistas que consumen carne roja menos de una vez por semana. La dieta típica de un deportista basada en un alto nivel de carbohidratos, baja grasa y bajo nivel de colesterol a menudo contiene poca carne (o ninguna). La carne roja contiene hierro-hemo, el cual se absorbe más fácilmente que las fuentes de hierro aportadas por las plantas.

Las mejores fuentes de hierro fácilmente absorbible, son las que provienen de productos animales (que contienen-hierro-hemo). El hierro procedente de las verduras, frutas, cereales y suplementos (hierro-no-hemo) son más difíciles de absorber para el cuerpo. Si mezclamos en una comida carne magra (sin grasa),

pescado o aves, con legumbres, verduras de hoja verde (espinacas, acelgas, etc) puedes mejorar hasta tres veces la absorción del hierro procedente de las verduras. Los alimentos ricos en vitamina C también aumentan la absorción del hierro.

**Impacto de pie-hemólisis** es la rotura de células rojas cuando el pie golpea el suelo. Mientras que este tipo de hemolisis no es un gran problema para la mayoría de los deportistas (principalmente corredores), si tu envergadura es más grande de lo normal o realizas largos kilometrajes sobre el asfalto puede ser un factor a considerar.

Una pequeña cantidad, relativa, de hierro se pierde a través del **sudor y la orina** pero para aquellos deportistas que realizan esfuerzos de larga duración en condiciones calurosas y húmedas, la pérdida de hierro puede ser mayor. Aunque este es un factor a considerar, todavía se necesitan más investigaciones para averiguar con exactitud la magnitud de este problema.

La pérdida de hierro a través del **tracto gastrointestinal** (principalmente el estómago o el intestino grueso) es un problema para algunos atletas. En un reciente estudio que se realizó a 11 corredores a lo largo de su temporada competitiva, el desangramiento gastrointestinal, fue evidente en 17 de las 129 muestras obtenidas tras el entrenamiento y en 16 muestras, de las 61 obtenidas, tras la competición.

Por lo tanto, las cartas del juego se muestran en contra de los deportistas de fondo en lo que se refiere al hierro. Tendemos a tomar cada vez menos hierro y a perder más en comparación con nuestros compañeros sedentarios. El riesgo puede ser mayor en las deportistas de fondo durante la fase pre-menopáusica, cuya ingesta de hierro no cubre a menudo sus necesidades.

También se hizo un estudio del metabolismo del hierro en atletas de elite como influencia en el rendimiento deportivo, **Según Legaz Arrese, A Alonso Martin, J.M, Diaz Martínez, A.E y Navarro Valdivieso, F (1999)**. Obtienen tras un estudio, que los deportistas de nivel superior no tienen diferentes series rojas respecto de otros deportistas, pero sí que, los fondistas con grandes marcas personales tienen

valores de hierro y ferritina estadísticamente más elevados. Además constataron como los estadios anémicos son de mayor incidencia en la población femenina y en los fondistas. La anemia es una de las patologías de mayor incidencia en la población deportiva, fundamentalmente en deportistas de resistencia aeróbica y en las mujeres, aunque la frecuencia de aparición no está totalmente establecida dependiendo de variedad de características en el grupo.

En este estudio se realizaron analíticas a 91 hombres y 54 mujeres practicantes de atletismo en carreras de elite que se encontraban entre los 50 mejores del ranking español hasta que se cerró en 1995. Estos atletas se dividieron según modalidad en la que competían: desde velocistas hasta maratonianos. Se llegaron a realizar un total de 1530 analíticas concluyendo que los deportistas cursan frecuentemente estadios anémicos prelatentes y latentes, aunque era inusual el estado anémico manifiesto. Al comparar las medias en función del nivel del deportista se recalca que los niveles de hierro y ferritina sérica se encontraban incrementados en deportistas de nivel superior en ambos sexos, siendo más contundentes en el sexo femenino.

Los autores de este estudio constatando con otras fuentes han sabido que los atletas de resistencia aeróbica tienen valores de hemoglobina y hematocrito más bajos que las personas sedentarias, por lo que no se debe caer en el error de diagnosticar clínicamente como anemia. Es frecuente en el deportista la anemia prelatente y latente y extremadamente rara una anemia manifiesta.

En este mismo estudio se obtuvieron unos determinados valores de hierro. En los índices de hierro sérico, ferritina, los varones tuvieron un recuento más elevado que las mujeres en todas las pruebas, excepto en 100 metro, donde tanto varones como mujeres obtuvieron cifras similares.

Los principales cambios hematológicos que se producen en hombres por el entrenamiento de larga duración, se observan ya en las corredoras de medio fondo, por lo que las especialistas de estas distancias deben llevar un seguimiento y tratamiento de la serie roja del mismo nivel que los fondistas.

- Se ve también un claro aumento a nivel del Volumen corpuscular medio, donde aumenta el tamaño del hematíe. Debido a déficit de Ácido fólico, que provoca menor capacidad de transporte de oxígeno en deportistas”.

### 1. Déficit de ácido fólico y Vitamina B12 en celíacos

El folato y la vitamina B12 cumplen un importante papel en el mantenimiento de la salud de la sangre y el sistema nervioso. Estos son vitaminas hidrosolubles con una estrecha interrelación metabólica en la síntesis de nucleótidos purínicos y pirimidínicos y en la metilación de la homocisteína donde se obtiene metionina(Pita, G.1998)

El folato se presenta de distintas formas, incluyendo el ácido fólico y la folacina. Lo que denominamos vitamina b12 es realmente una familia de componentes que contienen cobalto y que se denominan cobalaminas.

El folato y la vitamina B12 están unidos y ligados por un síntoma de deficiencia común: la anemia megaloblástica que se caracteriza por la formación de grandes glóbulos rojos inmaduros que no pueden transportar oxígeno de forma eficaz

#### **Fuentes alimenticias de folato y de vitamina B12**

El folato se encuentra en los alimentos de “follaje” – verduras de hoja verde, champiñones, brécol, coles de Bruselas y espárragos- así como en las legumbres y el hígado.

Aunque las mejores fuentes de vitamina B12 son todos los productos animales tales como; mariscos, fiambres, carne de caza, pescado y productos lácteos. Entre las fuentes vegetales de vitamina B12 se incluyen las algas y los cereales y los granos enriquecidos. (Patiño, J. 2006)

## Dosis diarias Recomendadas de ácido fólico y vitamina B12

Categoría y edad (años)	Recomendaciones dietéticas españolas (µg/día)	Recomendaciones dietéticas estadounidenses (µg/día)
<b>Niños</b>		
0-0,5	40	25
0,5-1	60	35
1-3	100	50
4-6	100	75
7-10	100	100
<b>Hombres</b>		
10-12	100	150
12-51+	200	200
<b>Mujeres</b>		
10-12	100	150
12-51+	200	180
<b>Gestación</b>	+200	400
<b>Lactación</b>	+100	260-280

Tabla 7: Dosis diarias recomendadas de Ácido Fólico

*Ácido Fólico: Adaptado de Moreiras y col. (46) y Food and Nutrition Board (47).*

	Grupo de edades	µ g Vitamina B <sub>12</sub> /día
Lactantes	0-2,9 meses	0,3
	3-5,9 meses	0,4
	6-11,9 meses	0,5
	1-1,9 años	0,7
Niños	2-5,9 años	1,0
	6-9,9 años	1,5
	10 años o más	2,0
Adultos	Hombre-mujer	2,0
	Mujer embarazada	2,5
	Mujer lactando	2,5

Tabla 8: Dosis diarias recomendadas de Vitamina B<sub>12</sub>

*Vitamina B<sub>12</sub>: (Forrellat, M, et al. 1999)*

## **El Síndrome de Deficiencia de Ácido Fólico y Vitamina B12 consecuencia de la celiacía**

Se trata de un grupo de síntomas que pueden surgir en caso de déficit por Ácido fólico y Vitamina b12:

- Fatiga
- Depresión
- Irritabilidad
- Dolor de cabeza
- Arritmias cardíacas
- Debilidad General

Sin embargo, el hígado acumula cantidades de vitamina B12 de varios años, por lo que la ingesta inadecuada de vitamina B12 puede pasar desapercibida durante algún tiempo. Los suplementos de ácido fólico sirven para tratar la anemia megaloblástica, pero dejan la deficiencia de vitamina b12 sin detectar. El resultado es un daño irreversible en el sistema nervioso, neuropatías, entumecimiento de las piernas y de los pies, dificultades al caminar, pérdida de memoria y trastornos de la visión.

**Algunas veces** la deficiencia de vitamina b12 se produce por una incapacidad de absorber vitaminas del tubo digestivo, como por ejemplo en nuestro caso, la celiacía, la cual produce que el ácido fólico no pueda ser absorbido principalmente en yeyuno y en menor medida en el colon y pueda pasar al torrente sanguíneo y llegar al hígado.

**Normalmente**, el estómago secreta el factor intrínseco, una sustancia necesaria para la absorción de la vitamina B12. Cuando no hay el suficiente factor intrínseco (Debido a problemas hereditarios o al envejecimiento), se desarrolla la anemia megaloblástica y se denomina anemia perniciosa. (Patiño Restrepo, J.F .2006)

## **Déficit nutricional de Vitamina B12 y Rendimiento**



Dado el papel que desempeña la vitamina B12 en la formación de los glóbulos rojos, una deficiencia de esta vitamina, como hemos dicho, provocaría una anemia perniciosa la cual en teoría, afectaría a la capacidad aeróbica del atleta. No se disponen de estudios cercanos a los efectos de una deficiencia de vitamina b12 sobre el rendimiento físico, pero si está comprobado que otros tipos de anemia como la ferropénica, sí.

Han existido casos de individuos que, sabiendo que una dosis pequeña de suplementación por b12 es capaz de prevenir la anemia, una gran dosis de vitamina b12 sería capaz de hacer milagros y mejorar el rendimiento de forma increíble. Sin embargo, varios estudios muy bien controlados acerca de la suplementación con B12 han llegado a la conclusión de que no hace aumentar las funciones metabólicas como el V02 máx, o la capacidad de resistencia.

Dentro del mundo del culturismo también se ha dicho que existe una coenzima de la vitamina B12 conocida como, Dibencobal que hace aumentar la fuerza y la masa muscular. Sin embargo, en un estudio realizado para la National Strength and Conditioning Association , Williams ha señalado que tal afirmación se basaba en datos falso y que no existía ninguna evidencia que demostrara que el Dibencobal tuviese un efecto ergogénico.(Melvin W.2002)

### **Déficit Nutricional de Ácido fólico y Rendimiento**

Un estudio de ámbito nacional revela que algunos estadounidenses no toman la cantidad de ácido fólico recomendada. Los individuos que consumen mucho alcohol o las mujeres que toman anticonceptivos orales pueden sufrir una deficiencia de ácido fólico, dado que tanto el alcohol como los anticonceptivos dificultan la absorción de esta vitamina. Con la anemia megaloblástica se dan dificultades en el transporte del oxígeno deteriorando así de forma significativa el rendimiento en las pruebas de resistencia aerobia.

Ha sido comprobado por defensores de la suplementación con vitaminas en el deporte que los corredores necesitan tomar una cantidad adicional de ácido fólico para reemplazar los GR que se destruyen durante los duros programas de entrenamiento. Lamentablemente, no existen pruebas concluyentes que avalen esta teoría ni datos que hablen de una acción beneficiosa del ácido fólico sobre el rendimiento físico. Sólo se conocen estudios acerca de los suplementes de folato en el deporte. Matter et al. Han tratado la deficiencia de folato de algunas corredoras de maratón con dosis diaria de 5 mg durante 11 semanas. Aunque gracias al tratamiento los niveles de ácido fólico en suero volvieron a ser normales, no se observó ninguna mejora de V02 máx, del tiempo máximo de carrera, niveles máximos de lactato o la velocidad de carrera en el umbral anaeróbico del lactato.

(Melvin,W.2002)

### **Déficit de Vitamina D**

Entre todas las vitaminas liposolubles, la complejidad en el metabolismo de la vitamina D, considerada como una hormona esteroidea, hace que sea difícil identificar las causas de insuficiencia de esta vitamina que puede ser causada por diversos factores determinantes todavía no esclarecidos en el periodo de la adolescencia.

Esta vitamina la podemos obtener de forma exógena con la dieta, fundamentalmente de los alimentos animales, como provitamina D3 y en mucha menor medida de los vegetales como provitamina D2. Ambas serán absorbidas en intestino delgado y transportadas al hígado. Paralelamente, se produce una síntesis endógena de vitamina D de mayor transcendencia. Son los rayos del sol los que convierten la provitamina en vitamina para viajar al hígado y juntarse con la proveniente de la dieta. Por lo que las horas y cantidad de sol influirán en las concentraciones de esta vitamina. En el hígado se produce una hidroxilación y pasaremos a tener la vitamina D circulante, la 25hidroxicolecalciferol, que será la que mediremos en sangre. Pero la que tiene función hormonal es la 1,25dihidroxicolecalciferol, transformación que ocurre en el riñón cuando se requiere la vitamina D activa para ejercer sus funciones.

Esto ocurrirá principalmente ante un estímulo de hipocalcemia, bajada de los niveles de calcio en sangre a lo que la vitamina D actuará a nivel intestinal y óseo para aumentar estos niveles de calcio importantes para ejercer funciones neuromusculares, óseas y metabólicas. (Vidal, E.2009)

Además, la forma activa de vitamina D no solo es producida por el riñón sino que se ha comprobado que otros tejidos participan en su producción ampliando enormemente sus efectos, pudiendo tener una relación directa con la masa grasa, muscular y la fuerza así como otros componentes cardiovasculares de la condición física, afectando al rendimiento. (Rodríguez, M.2006)

### **Funciones de la Vitamina D**

Mantener concentraciones plasmáticas normales de calcio y fósforo a través de diferentes mecanismos que se producen en el intestino, los huesos y los riñones: - Estimula la absorción intestinal de calcio y fósforo. Sin vitamina D sólo el 10-15% del calcio y el 60% del fósforo ingerido es absorbido.(Delmiro M, et al.2008)

- Colabora con las hormonas paratiroides en la movilización del calcio a partir de los huesos
- Estimula la reabsorción de calcio dependiente de la parathormona en los túbulos renales distales

Esta hormona también se halla implicada en la formación del tejido epitelial y se ha utilizado en el tratamiento de la psoriasis, una enfermedad crónica de la piel

Ampliar funciones sobre masa muscular, capacidad cardiorrespiratoria, función cognitiva, conducción nerviosa, mejora la sensibilidad a la insulina.....

### **Fuentes de Vitamina D**

La mayoría de los alimentos no contienen Vitamina D. Pero podemos encontrarlo en:

- Aceites de Hígado
- Huevos atún y salmón (en pequeñas cantidades)

- Leche (25% de la dosis recomendada diaria) , margarina y cereales

Pero la gran parte de aportaciones Vitamina D nos la proporciona el sol. Exponiendo nuestras manos, brazos y rostro al sol durante 10-20 minutos dos a tres veces por semana. Hay que saber, que con la edad se disminuye la capacidad de formación de vitamina D mediante la exposición del Sol.

### **Deficiencia en Vitamina D y Dosis Diarias Recomendadas**

El déficit de vitamina D se ha asociado con incremento de los niveles de parathormona, acentuación de la resistencia a la insulina, y predisposición a la inflamación sistémica, hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda y diabetes. Estos niveles bajos de Vitamina D son fruto del desarrollo futuro de enfermedad cardiovascular, accidentes cerebrovasculares, hipertensión arterial, diabetes y mortalidad. (Carta del Director de la Rac.2012)

Déficit en vitamina D puede dar lugar a raquitismo en niños (deformidad de la caja torácica y del cráneo y piernas arqueadas), osteomalacia en adultos (reblandecimiento de los huesos) y también debilidad muscular entre otros trastornos. (Vidal E. 2009)

### **Vitamina D, hipertensión y enfermedades vasculares**

Algunos estudios han sugerido la asociación entre niveles bajos de vitamina D y el aumento de la actividad de la renina plasmática, la calcificación arterial coronaria, la elevación de la presión arterial y las enfermedades cardiovasculares. Los resultados han sido poco concluyentes y contradictorios. No hay una evidencia clara que indique que los suplementos de vitamina D tengan un papel preventivo en las enfermedades cardiovasculares.

### **Vitamina D y cáncer**

A pesar de que la teoría de que la vitamina D posea un efecto protector contra el cáncer (El calcitriol promueve la diferenciación celular, inhibe la proliferación de células cancerígenas) y tiene propiedades antiinflamatorias, proapoptóticas y

antiangiogénicas, no se ha probado su papel en la prevención del cáncer o en su regresión.

### **Vitamina D y mortalidad**

Las revisiones sistemáticas y metaanálisis realizados para valorar el posible efecto preventivo de la vitamina D sobre la mortalidad han tenido resultados variables. Una reciente revisión Cochrane concluye que la vitamina D, en su forma de colecalciferol (D3), parece reducir la mortalidad, sobre todo en mujeres ancianas que probablemente tienen déficit de vitamina D y un riesgo incrementado de fracturas y caídas (NNT= 200, dos años de tratamiento). La vitamina D, en sus formas de ergocalciferol (D2), alfacalcidol y calcitriol, no tuvo efecto sobre la mortalidad y se asoció en algunos casos a hipercalcemia [\(información farmacoterapéutica de la comarca. 2012\)](#)

### **Déficit Nutricional de Vitamina D y Alto Rendimiento**

En una reciente entrevista de Michael F. Holick señaló que no ingerimos ni sintetizamos cantidades suficientes de vitamina D para satisfacer las necesidades que su organismo necesita, lo cual conlleva a una reducción y predisposición a la pérdida de masa ósea y muscular.

Esta pérdida de tejido óseo podría producir osteomalacia, reblandecimiento de los huesos acompañado con debilidad muscular. Esta debilidad muscular estaría relacionada con un deterioro del metabolismo del calcio en los huesos. [\(Melvin W.2002\)](#)

A nivel de atletas que tienen un papel deportivo de elite, que se encuentran en el rango de edad adulta, sería adecuado tener una dieta que entrara dentro del marco de las recomendaciones diarias de Vitamina D, aparte de revisiones continuadas a lo largo de la temporada, pudiendo así evitar este déficit vitamínico y evitar deterioro a nivel óseo y muscular, para mantener al deportista en estado óptimo fisiológico en tanto en cuanto hablamos de niveles de Vitamina D

No hay apenas evidencias teóricas que fundamenten la idea de que deportistas deban tomar suplementos de Vitamina D. Por este motivo hay ciertos estudios acerca del tema, y ninguno de ellos ha sido capaz de revelarnos un efecto beneficioso, tanto en el caso de la ingesta puntual de grandes dosis de vitamina, como en el de la suplementación durante un período de dos años. Si es cierto, que hay hipótesis, investigaciones que han demostrado que el entrenamiento con pesas aumentarlas las concentraciones de Vitamina d sérica, debido al incremento de la masa ósea conseguido mediante el ejercicio. Sin embargo, este estudio no sugiere que la suplementación con vitamina D sea ergogénica.

(Melvin W.200)

## Déficit De Calcio

El calcio es el mineral que más abunda en el organismo. El 98% del calcio se encuentra depositado sobre una matriz de colágeno dentro del tejido óseo, en forma de cristales. Un 1% se encuentra formando parte de los dientes y el otro 1% lo encontramos en líquido extracelular y diversos tejidos del organismo.

(Vidal E.2009)

## Funciones del Calcio

- Osificación del hueso.
- Interviene en la transmisión nerviosa y en la actividad neuro-muscular.
- Interviene en la fagocitosis.
- El calcio es necesario para la funcionabilidad del sistema de coagulación sanguínea.
- Interviene en la contracción muscular.
- Interviene en la actividad inmunitaria.

(Falconi V.M. 2012)

## Fuentes de Calcio

Productos lácteos	Porción	Calcio (mg)	Granos	Porción	Calcio (mg)
Leche, entera, 2%, 1%, descremada	1 taza	291-324	Bannock	1 med. (37g)	84
Leche, evaporada	1/2 taza	367	Avena, instantánea, normal, sin azúcar agregada	1 sobre	82
Suero de leche	1 taza	300-370	<b>Bebidas no lácteas</b>		
Kéfir	1 taza	267	Bebida de arroz o soya fortificada	1 taza	319**
Queso, duro	50 g	370 (promedio)*	Jugo de naranja fortificado con calcio y vitamina D	1/2 taza	185
Queso procesado para untar	4 cdas.	348	Bebida de soya normal	1 taza	98
Queso, rebanadas procesadas	50 g	276	**el calcio agregado en ocasiones se asienta en el fondo del contenedor; agite bien antes de beber		
Requesón, 1 ó 2%	1 taza	156	<b>Verduras</b> (todas las medidas son de verduras cocidas)		
Requesón, <0.1%	1 taza	51	Brotes de nabo	1/2 taza	104
Budin o natilla elaborados con leche	1/2 taza	150	Col china /bok choy	1/2 taza	84
Yogurt, natural	3/4 taza	290 (promedio)*	Calalú	1/2 taza	65
Yogurt, con fruta en el fondo	3/4 taza	233 (promedio)*	Brotes de mostaza	1/2 taza	55
Yogurt congelado, de crema	1/2 taza	110	Col rizada	1/2 taza	49
Helado	1/2 taza	97	Brócoli chino /gai lan	1/2 taza	46
*el contenido de calcio varía; revise la etiqueta			Brócoli	1/2 taza	33
<b>Frijoles y productos de frijol</b>			<b>Fruta</b>		
Tofu, medianamente firme o firme, elaborado con sulfato de calcio	150 g	347	Naranja	1 med.	52
Tofu, firme o extra firme, elaborado con sulfato de calcio y cloruro de magnesio	150 g	234	<b>Otros</b>		
Frijoles blancos	3/4 taza	119	Melaza residual	1 cda.	179
Frijoles blancos (navy)	3/4 taza	93	<b>Comida oriental</b>		
Frijoles negros	3/4 taza	75	Pescado seco, eperlano	35 g	560
Frijoles pintos, garbanzos	3/4 taza	58	Flor lirio del día	100 g	301
<b>Nueces y semillas</b>			Tempeh, cocido	100 g	96
Tahini (mantequilla de ajonjolí)	2 cdas.	130	Fat choy (musgo negro), seco	10 g	88-122
Almendras, secas tostadas	1/4 taza	93	Trozo de queso de soya, semiblando	100 g	308
Crema de almendras	2 cdas.	88	Lámina de leche de soya, forma de bastón	100 g	77
Semillas de ajonjolí, secas	1/4 taza	50	Alga marina, wakame, cruda	1/2 taza	63
<b>Carne, pescado y aves</b>			Alga marina, seca (agar)	1/2 taza	50
Sardinas, Atlántico, enlatadas con espinas	75 g	286			
Sardinas, Pacífico, enlatadas con espinas	75 g	180			
Salmón, enlatado con espinas	75 g	208			

Tabla 9: Fuentes de calcio

(British Columbia Spanish number, 2011)

## Deficiencia en Calcio y Requerimientos Diarios

### Manifestaciones de la hipocalcemia

- *Generales*: fatiga, debilidad
- *Neurológicos*: teteani, movimientos extrapiramidales, espasmo muscular, parestesias, convulsiones.
- *Psiquiátricos*: Irritabilidad, ansiedad, depresión, psicosis, demencia.
- *Respiratorios*: Espasmo laríngeo, broncoespasmo, apnea.
- *Cardiovasculares*: Hipotensión, insuficiencia cardíaca, arritmias, prolongación del QT.
- *Varios*: Dolor abdominal, eczema, cataratas, osteomalacia
- *Osteoporosis*: Adelgazamiento y debilidad de los huesos debido a la pérdida de calcio

Requerimiento diario del consumo de calcio	
Grupo de edad o etapa de la vida	Calcio (mg/día)
Bebés de 0 a 6 meses	200
Bebés de 6 a 12 meses	260
1 a 3 años	700
4 a 8 años	1,000
9 a 13 años	1,300
14 a 18 años	1,300
19 a 30 años	1,000
31 a 50 años	1,000
51 a 70 años, hombres	1,000
51 a 70 años, mujeres	1,200
Más de 70 años	1,200
14 a 18 años, embarazadas/amamantando	1,300
19 a 50 años, embarazadas/amamantando	1,000

Fuente: El Comité de Nutrición y Alimentos, Instituto de Medicina, Academia Nacional de las Ciencias, 2010.

**Tabla 10: Requerimientos diarios de calcio**



## Deficiencia en Calcio y Alto Rendimiento

Según Melvin H. Williams, muchos deportistas que intentan reducir el peso corporal para competir, corredores de larga distancia, gimnastas y bailarinas consumen cantidades de calcio por debajo del mínimo requerido.

A ejercicio extenuante también puede incrementar las pérdidas a través del sudor. Un estudio basado en jugadores de Raza negra, Klesges et al., vieron en los jugadores pérdidas por encima de los 400mg de calcio por sesión de entrenamiento. En deportistas los niveles bajos en calcio en sangre pueden llegar claramente a afectar a su rendimiento deportivo, ya que un desequilibrio del calcio, altera las contracciones muscular dando lugar a síntomas como el calambre muscular. Gracias al ejercicio, se aplica una tensión mecánica sobre el hueso, que facilita su desarrollo y la deposición de las sales de calcio. Según Dook et al, y Casseet al. han descrito que actividades deportivas de fuerte impacto, como la gimnasia, el voleibol y el baloncesto, con impacto medio, como correr, incrementaban más la densidad mineral ósea en las mujeres deportistas que en las mujeres que practican impactos como en la natación o en mujeres sedentarias.

## Sistema Inmune y Celiaquía

El modo de interacción del gluten con la mucosa del intestino delgado es crucial en la patogenia de la enfermedad celíaca. Varias teorías intentan explicar este fenómeno: una deficiencia enzimática del borde en cepillo del enterocito (proteasa o peptidasa), un defecto en la membrana celular que permitiría al gluten actuar como una lectina y una teoría inmunológica. Esta teoría tiene un mayor soporte en el momento actual y sostiene que en el paciente celíaco existe una respuesta inmunológica alterada, que, fundamentalmente está dirigida contra las proteínas del gluten o sus subproductos. Todo empieza con la digestión parcial del gluten a péptidos, cuando atraviesan el borde de cepillo intestinal e interactúan con TG2. Esta es una enzima que cataliza el entrecruzamiento de proteínas gracias a la formación de un enlace peptídico entre un residuo de glutamina y lisina; así como la deamidación y conversión de residuos de glutamina (carga neutra) a glutamato (carga negativa). La gliadina es uno de los sustratos preferidos por esta enzima. La

reacción entre la TG2 y la gliadina se ilustra a continuación (2):

La digestión parcial del gluten va a producir dos "tipos" de péptidos: aquellos capaces de estimular la actividad de las células T CD4+. Otros péptidos (como por ejemplo el 31-43) van a estimular una respuesta inmune innata mediada por la inducción en la producción la citoquina IL-15, actuando como estimulador de la expresión del receptor NKG2D los LIE (2) y MICA en las células epiteliales (3).

Las moléculas MICA son moléculas inducidas por el estrés, que actúan como señal de peligro para alertar a las células Natural Killer (NK) y linfocitos CD8 T (LCD8T), mediante la activación del receptor NKG2D, en un mecanismo inespecífico y sin la necesidad de un péptido u otro ligando. La interacción entre MICA-NKG2D dirige la acción de los NK y CD8T hacia la destrucción de la célula transformada o infectada..

Fuera de ser excluyentes, ambas respuestas inmunes son complementarias y sinérgicas y se cree que la respuesta inmune innata precede y define el tipo e intensidad de la respuesta inmune adquirida hacia el gluten. (Pavón P. 2007)

Briani et al. han resumido elegantemente la fisiopatología de la EC y respuesta inmune hacia el gluten.

- a) Los péptidos producidos durante la degradación parcial del gluten cruzan la barrera intestinal, produciendo un incremento en la permeabilidad intestinal.
- b) Los péptidos de gluten relevantes (a la respuesta inmune) son deamidados por la TG2 (transglutaminasa), creando epítopes (parte del antígeno reconocido por el sistema inmune) con potencial inmunoestimulante elevado. Estos péptidos también se pueden unir covalentemente a TG2 u otras proteínas mediante la actividad enzimática de TG2.
- c) Los péptidos deamidados son presentados por las células presentadoras de antígenos, como células dendríticas, macrófagos o células B, a las células T CD4+.
- d) Las células T específicas de gluten producen una expansión clonal de las células B y liberación de anticuerpos contra el gluten. Las células B

específicas de TG2 también pueden activarse por las células T específicas de gluten, mediante ayuda intermolecular.

- e) La expresión de citoquinas pro-inflamatorias por las células T activadas promueve la liberación de metaloproteinasas de matriz que causan daño epitelial y remodelación tisular

La respuesta al gluten también involucra al sistema inmune innato, las células epiteliales secretan IL-15, lo que activa las células T CD8+ citotóxicas que expresan receptores para Natural Killer, las cuales pueden reconocer y destruir las células epiteliales que contienen las moléculas inducidas por el estrés.

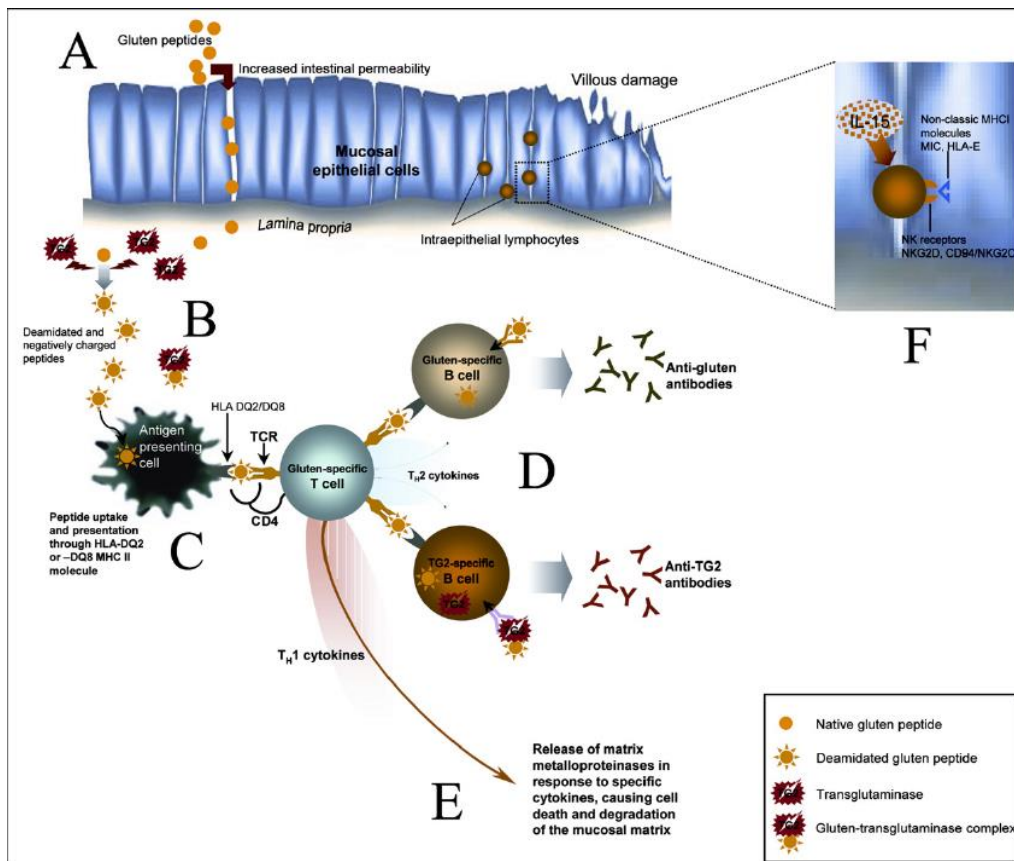


Ilustración 5: Respuesta del sistema inmune frente al gluten

<http://www.nutricion-evolutiva.org/2011/04/gluten-y-autoinmunidad-i.html>

## Sistema Inmune Alto Rendimiento y Celiaquía

La práctica de ejercicio físico supone un aumento de actividad que afecta en la homeostasis del cuerpo, favoreciendo el aumento de los niveles de antioxidantes intracelulares en las células inmunitarias, y su función. Pero no siempre va a ser un acto beneficioso ya que va a depender del tipo, intensidad, duración del ejercicio, del estado del individuo, momento de la valoración y situación de estrés producido. (Pradas F. 2007)

En el mundo del ejercicio físico, los científicos [Tharp y Barnes\(1990\)](#) observaron que en ejercicios que se prolongaban en el tiempo, se disminuían las concentraciones de IgA contenidas en las secreciones de las mucosas y no solo eso, sino que esta depresión se podía mantenerse aún durante varias horas después de haber ejecutado ejercicios de alta intensidad y duración. Por otro lado, se ha especulado que la alta intensidad, y no necesariamente la duración del ejercicio, era la causa primordial de esta depleción de secreción de IG después del ejercicio. Al disminuir las concentraciones de Ig, disminuyen recíprocamente la capacidad de producir saliva induciendo así al deportista en un estado de susceptibilidad infecciosa, aumentando así , un mayor porcentaje probable de adquirir infecciones víricas en las vías respiratorias superiores en ejercicios de corta duración y alta intensidad ([Mackinnon y Jenkins, 1993](#)).

Se cree según evidencias científicas que diversos componentes del sistema inmune se ven suprimidos o reducidos por varias horas, después de haber realizado ejercicio físico de larga duración (más de 1 hora) e intensidad ( 80%VO<sub>2</sub>max) como por ejemplo, correr media maratón.

Según [Nieman y Bernardot \(1999\)](#) mencionan que durante este período de “ventana abierta” de inmunosupresión, los virus y bacterias podrían ganar terreno, incrementando de esta manera el riesgo de adquirir infecciones.

Dirigiéndonos más a un enfoque del alto rendimiento, [Nieman y Pedersen \(1999\)](#) mencionan que el sistema inmunológico innato sometido a ejercicios de alta intensidad y larga duración funciona mejor en atletas que en no atletas, con una tendencia de aumentar el valor de leucocitos hasta cuatro veces pudiéndose

mantener hasta 24 horas después del ejercicio con una fuerte mejora de la actividad de las células asesinas naturales (células NK)(Moncada J. 2000)

Según Wieresze, N 2003El ejercicio prolongado, aumenta el recuento de neutrófilos, pero provoca una reducción en el número de linfocitos.

Por otra parte el ejercicio de corta duración aumentaría las cifras de linfocitos, pero dicho aumento es menor al observado en las cifras de otros leucocitos como los neutrófilos.

Cuando nos encontramos en una situación de ejercicio intenso donde se requiere especialmente de una proporción mayoritaria de contracciones excéntricas a nivel muscular, se produce una respuesta inflamatoria transitoria en músculos ejercitados más intensamente, la cual produce una respuesta microtraumática muscular y participando en los procesos de reparación, hipertrofia y angiogénesis muscular al ejercicio.

Pero no todas las consecuencias de la inflamación muscular son beneficiosas. El hecho de que se produzca un sumatorio de reacciones inflamatorias intensas, provocadas por cargas diarias excesivas de entrenamiento podrían provocar dolores y disminución del rendimiento físico alterando la capacidad inmune del deportista y aumentando la susceptibilidad a infecciones.

#### Realización de un protocolo de esfuerzo de 30 minutos en Cicloergómetro

En un estudio con un sujeto sano y entrenado se realizó una prueba de esfuerzo de 30 minutos de duración en un cicloergómetro a 200 watios de potencia a intensidad continuada, para obtención de muestras sanguíneas al finalizar la prueba y pasados unos minutos de finalizar. Objetivo: Analizar marcadores inmunológicos.

**CD3:** Marcador de superficie de linfocitos T

**CD19:** Marcador de superficie de linfocitos B

**CD16 y CD 56:** marcadores de las células NK

Respuesta de los diferentes marcadores inmunológicos según el momento de su determinación.

TIEMPO	CD4	CD8	CD3	CD19	CD16	CD56	CD 16/56
Reposo	2222	1317	5701	719	300	663	1601
Al finalizar	2308	1723	4319	448	294	1415	2722
15 min. Después	4196	2270	6516	651	60	811	1050
3,15 h. Después	2073	1189	5521	570	50	800	1270
22 h. Después	3593	1761	4985	540	41	316	822

Tabla 11: Respuesta de marcadores inmunológicos en cicloergómetro

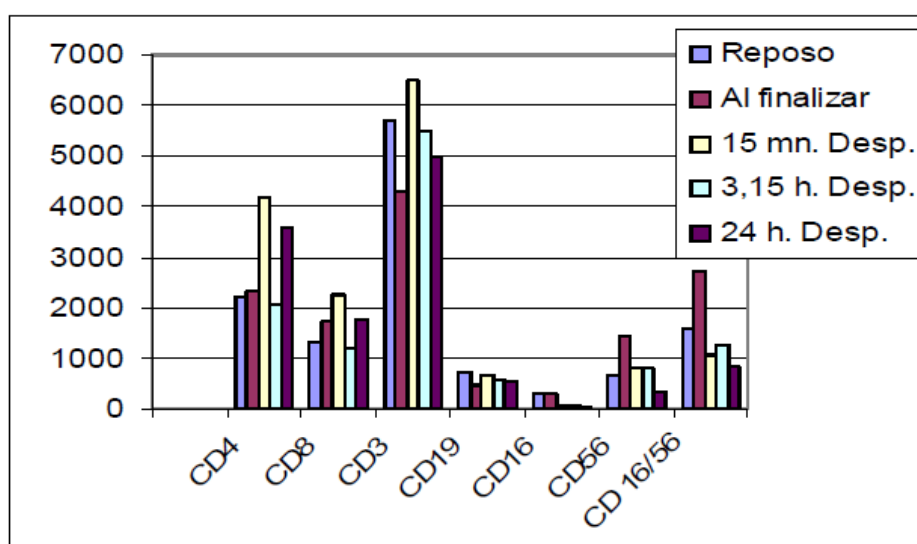


Tabla 12: Respuesta de marcadores inmunológicos frente a cicloergómetro 2

**Conclusión:** Los niveles en CD3 Y CD19 al terminar el ejercicio disminuyen por debajo de los niveles basales pero al cabo de un tiempo existe recuperación. Sin embargo los niveles basales de NK (CD16 Y CD56) Al terminar el ejercicio disminuye por debajo de los niveles basales, manteniéndose después de las 24 horas, dando lugar a un gran riesgo de bajada de las defensas inmunológicas.

(Guillen, M et al.2007)

## **VII. DIAGNÓSTICO. DETECCIÓN Y TRATAMIENTO; INDICACIONES PARA DEPORTISTAS Y ENTRENADORES**

¿Qué deportistas deben realizarse el estudio de Celiaquía?

1.- Todos aquellos que presenten algún síntoma clínico que pueda sugerir celiacía:

- Clínica digestiva clásica: estancamiento o pérdida de peso, anorexia, distensión abdominal, desnutrición, malabsorción, diarrea, vómitos, dolor abdominal.
- Clínica extradigestiva: dermatitis herpetiforme, aftas recurrentes, déficit nutricionales (hierro, fólico, vitamina K), fallo de medro, edemas en piernas, calambres musculares, crisis de tetania...
- Trastornos del crecimiento y desarrollo: talla baja y pubertad atrasada.
- Trastornos neuropsiquiátricos: epilepsia, crisis de hipotonía, neuropatía periférica, trastornos del aprendizaje, cefaleas, trastornos del ánimo (ansiedad, depresión), ataxia cerebelosa.
- Defectos del esmalte dentario
- Osteoporosis, osteopenia, artritis
- Hepatitis reactiva (hipertransaminasemia)
- Trastornos reproductivos y de la esfera sexual: menarquía tardía, amenorrea secundaria, menopausia precoz, abortos espontáneos, irregularidades menstruales, infertilidad, impotencia
- Hipoesplenismo expresado como leucopenia y/o trombopenia.
- Afectación tiroidea: tiroiditis autoinmune
- Diabetes mellitus
- Astenia fácil ante pequeños y moderados esfuerzos de origen multifactorial.
- Litiasis renal
- Pancreatitis

2.- Deportistas que pertenecen a alguno de los siguientes grupos de riesgo:

- Familiares en primer grado de personas con enfermedad celiaca.
- Diabetes mellitus tipo 1
- Síndrome de Down
- Enfermedad tiroidea autoinmune
- Déficit selectivo de Ig A
- Enfermedad hepática autoinmune
- Síndrome de Turner
- Síndrome de Williams

¿Cómo diagnosticar la Enfermedad Celiaca en un deportista?

- Todos los enfermos celiacos tienen los genes DQ2/DQ8 positivos, por ello si el estudio genético biodiagene dq2/dq8 es negativo es muy improbable la enfermedad. Por ello, como primera prueba diagnóstica se recomienda el estudio genético. Con la tecnología BIODIAGENE el proceso es rápido, barato, poco invasivo, y con una eficacia del 99.9 % para descartar celiarquía.
- En aquellos pacientes con el estudio genético BIODIAGENE DQ2/DQ8 positivo, pueden desarrollar o no la enfermedad celiaca en diferentes momentos de la vida. La mitad aproximadamente de estos pacientes nunca desarrollaran la enfermedad, y la otra mitad sí. Por ello el siguiente paso diagnóstico será la medición de anticuerpos en sangre nos permite usar una muestra capilar de sangre en la misma consulta, y medir si existen anticuerpos circulantes de enfermedad celiaca en pocos minutos
- A cualquier edad: genética positiva y anticuerpos positivos= alta probabilidad de celiarquía
- Niños con genética positiva y anticuerpos negativos= lo más probable es que no sean celiacos, se repetirán anticuerpos de forma periódica según la clínica que presente.



- adultos con genética positiva y anticuerpos negativos= la mitad de los casos tendrán celiacía, los adultos expresan menos anticuerpos, en estos casos se debe realizar valoración clínica precisa y analítica (transaminasas, anemia, ferropenia, fólico, función tiroidea) y seleccionar a quién realizar biopsia intestinal.

(Herrero, A)

### **Adaptaciones dietéticas para la mejora del rendimiento**

Debido al desconocimiento de la gran variedad de signos y síntomas con que puede presentarse clínicamente, su diagnóstico está infravalorado. Los entrenadores deben identificar a sus deportistas celiacos y vigilar su tratamiento valorando la influencia sobre el rendimiento. El establecimiento de una dieta estricta sin gluten conduce a la desaparición de los síntomas clínicos, así como a la normalización de los marcadores serológicos y de la mucosa intestinal. Debe mantenerse a lo largo de toda la vida, tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos.

Numerosos líquidos y alimentos nutren nuestro cuerpo, dotándonos de buena salud y aportándonos energía para la actividad diaria o rendimiento deportivo. Sin embargo, en algunos individuos con enfermedad celiaca medicamente diagnosticada, ciertos alimentos y líquidos pueden causar reacciones adversas que van desde leves hasta debilitantes. En los atletas estas reacciones pueden afectar significativamente en el rendimiento pero pueden evitarse fácilmente.

La enfermedad celiaca como hemos hablado al principio del trabajo, es una dolencia genética que se traduce a una intolerancia permanente al gluten dietético. Cuando se ingiere gluten, el intestino delgado se ve afectado y debilitado, interfiriendo con la absorción de nutrientes, provocando daños a otros órganos y sistemas, incluyendo los huesos. Necesitamos incorporar una dieta libre de gluten de inmediato, para prevenir el daño en las vellosidades del intestino, permitir volver a la normalidad a dicho deportista normalizando los marcadores serológicos y la mucosa intestinal.

Esto puede presentar un desafío adicional para algunos atletas que tienen mayores requerimientos de hidratos de carbono, ya que la mayoría de estos tienen alto contenido en trigo y gluten como es el pan, la pasta y más cereales para el desayuno. También lo son los requerimientos en fibra difíciles de lograr. (Dietitians Sport Australian, 2010)

Debido a lo anteriormente mencionado, las personas con celiaquía deben evitar estos cereales y todos aquellos productos elaborados en base a ellos, siguiendo estas 10 pautas predeterminadas según (Vázquez, Y. 2013):

1. **La base de la dieta sin gluten es eliminar los cereales con gluten:** trigo, avena, cebada, centeno, espelta, kamut y triticale, y sus derivados: almidón, harina, sémola, panes, pastas, galletas, salsas.
2. **Revisa todos las etiquetas con los ingredientes de los alimentos procesados,** ahora hay muchas marcas que ponen la etiqueta "sin gluten", pero la FACE (Federación de Asociaciones de Celíacos de España) y otras asociaciones, tienen en sus páginas de internet listas actualizadas de las marcas y productos que no tienen gluten, que son más fiables.
2. **Procura tomar la mayor parte de tus comidas hechas en casa o lo más naturales posibles.** Es más fácil controlar lo que hay en el plato si lo has comprado y cocinado tú, ya que en la mayoría de los bares y restaurantes se empanan ligeramente las carnes y pescados a la plancha o al horno, o se añaden harinas a las salsas, sopas, legumbres, etc. Lo mismo pasa con los postres y alimentos artesanos, el 99% contienen gluten.
3. **Hay ingredientes que contienen gluten disfrazado.** Comprueba que en la etiqueta no haya: gluten, cereales, harina, almidones modificados (E-1404, E-1410, E-1412, E-1413, E-1414, E-1420, E-1422, E1440, E-1442, E-1450), amiláceos, fécula, fibra, espesantes, sémola, proteína, proteína vegetal, hidrolizado de proteína, malta, extracto de malta, levadura, extracto de levadura, especias y aromas.

4. **Debes revisar los alimentos como cereales de desayuno, geles y barritas energéticas, bebidas deportistas, etc.** Los cereales, almidones, hidrolizados de proteínas, etc. suelen ser utilizados como fuente de carbohidratos.
5. **Hay que evitar los fritos no hechos en casa, ya que la mayoría de los rebozados llevan harina de trigo o pan rallado** y el aceite de freír se suele reutilizar y ha podido ser usado anteriormente con productos con gluten (croquetas, picatostes, embutidos, etc.)
6. **Es importante sustituir los alimentos con gluten por otros cereales variados,** no sólo maíz y arroz. Ahora puedes encontrar otras opciones como amaranto, quinoa, mijo, sorgo, harinas de maíz, patata, algarroba, etc.
7. **Aprende a identificar el símbolo internacional sin gluten, una espiga barrada dentro de un círculo.** Así podrás comprar rápidamente sin mirar etiquetas y encontrar alimentos en otros países donde no entiendas el idioma.
8. **La mayoría de los embutidos tienen gluten** si no indican lo contrario, evita los fiambres, salchichas, foie-gras, patés, embutidos en tripas enharinadas, carnes enlatadas, etc.
9. **Las bebidas también pueden contener gluten si tienen malta,** especialmente si son bebidas de cereales como el agua de cebada y la cerveza o algunos cafés de máquina.

## VIII. BIBLIOGRAFÍA

- AEBM XII Jornada Interhospitalaria. Metabolismo fosfo-cálcico;2008. Febrero; Madrid, España. Madrid: Hospital Universitario 12 Octubre.
- Aglutenados. Guía de productor y servicios para una vida libre de Gluten. Entrevista a Amy Yoder; 2(7). Diciembre: 2012. Disponible en: [http://issuu.com/aglutenados/docs/aglutenados\\_7](http://issuu.com/aglutenados/docs/aglutenados_7)
- Campbell Bob, Nutrición deportiva: El atleta cansado y el hierro Revista Alto Rendimiento, Vol. 3, Nº. 17, 2004, Pág. 3-6 ISSN. 1695-7652, Editorial Alto Rendimiento.
- Carta del Director de la Rac. La Epidemia del déficit de Vitamina D y los Estilos de la Práctica de la Clínica. Revista Argentina de Cardiología.2012: 80(1)
- Celiaquía. 1º Circunscripción Colegio de Farmacéuticos de la Provincia de Santa Fe; 2012. Disponible en : <http://www.colfarsfe.org.ar/newsfiles/marzo2012/Farmaceutico-dispensador.Celiaquia.pdf>
- Cueto Rua, E. La nueva Enfermedad Celíaca. Revista Gastrohnutp.2011 Volumen.13Nº11:51-57.Disponible en: <http://revgastrohnutp.univalle.edu.co/a11v13n1/a11v12n1art7.pdf>
- Dietitians Sport Australia. Fact Sheet. Athletes with coeliac disease. Australia; 2010. Disponible en: <http://www.sportsdietitians.com.au/resources/upload/101107%20Athletes%20with%20Coeliac%20Disease.pdf>
- El Diagnóstico Histopatológico de la Enfermedad Celíaca. VII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Hospital de Niños "Superiora Sor Maria Ludovica". Servicio de patología; 2006 Octubre; La Plata, Argentina. La Plata.
- Enfermedadcelíaca.WorldGastroenterologyOrganisationPracticeGuidelines Bai, J. Zeballos, E; Fried M; Corazza G.R; Schuppan; Farthing M.J.G; Catassi C; Greco L; Cohen H; Krabshuis J.H. 2011

- Forrellat M, Gómez I, Gautier, H. Vitamina B<sub>12</sub>: Metabolismo y aspectos clínicos de su deficiencia. Revista CuanaHematolImunHemoter1999;15(3):159-74. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/hih/vol15\\_3\\_99/hih01399.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/hih/vol15_3_99/hih01399.htm)
- Guillen del Castillo M., Benítez Sillero, J.D. Inmunología y actividad física: investigaciones relacionadas. Revista Digital Hispano Mexicana de la Educación Física y el deporte. 2007; 1(4).
- Herrera María José, Hermoso Marcela A, Quera Rodrigo. Enfermedad celíaca y su patogenia. Rev. méd. Chile [revista en la Internet]. 2009 Dic [citado 2014 Mar 04] ; 137( 12 ): 1617-1626.
- Infac. Eskualdeko Farmakoterapi Informazioa. Vitamina D: Evidencias y Controversias. Intranet Osakidetza.2012; 20(2) Disponible en: [http://www.osakidetza.euskadi.net/contenidos/informacion/cevime\\_infac/eu\\_miez/adjuntos/INFAC\\_Vol\\_20\\_n\\_2.pdf](http://www.osakidetza.euskadi.net/contenidos/informacion/cevime_infac/eu_miez/adjuntos/INFAC_Vol_20_n_2.pdf)
- José Moncada Jiménez . El ejercicio físico y el sistema inmunológico: Una revisión de las investigaciones recientes en este campo. Revista Educación. 24 (1): 131-140, 2000.
- La deficiencia del Hierro. El IronCode Disponible en: [http://www.coaching-for-health.net/eisenzentrum/info\\_iron-code\\_s.pdf](http://www.coaching-for-health.net/eisenzentrum/info_iron-code_s.pdf)
- Legaz Arrese, A. Atletismo Español: Análisis Básico de la pseudoanemia, anemia ferropénica y anemia megaloblástica. Revista internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.2000: 1.65-83
- Nutrición Evolutiva. Soluciones nutricionales para problemas médicos. Gluten y Autoinmunidad. 7 de Abril de 2011. España Disponible en: <http://www.nutricion-evolutiva.org/2011/04/gluten-y-autoinmunidad-i.html>
- Libro Blanco de la Enfermedad celiaca. Madrid: Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid; 2009. Disponible en: [www.madrid.org](http://www.madrid.org)
- Luis Román, Bellido Guerrero D, García Luna D, Pablo P. Dietoterapia, Nutrición Clínica y Metabolismo. 1ªEd.Madrid: Ediciones Díaz Santos; 2010
- Mancilla A Carla, Madrid S Ana María, Valenzuela E Jorge, Morales B Antonio, Hurtado H Carmen, Smok S Gladys et al. Enfermedad Celíaca del adulto: Experiencia clínica. Rev. méd. Chile; 2005 Nov

- [citado 2014 Abr 28] ; 133( 11 ): 1317-1321. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003498872005001100007&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003498872005001100007&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S003498872005001100007>
- Melvin H Williams. Nutrition for health, fitness and Sport. 1ºEd. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2002.
  - Patiño Restrepo, J.F. Metabolismo, Nutrición y Shock, 4ºEd.Colombia: Editorial Médica Internacional Ltda;2006
  - Pavón P, Monasterio L, Guillan B. Estado Actual de la Enfermedad Celiaca. Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago
  - Peter H.R. Green, Christophe Cellier, N Engl J Med 2007; 357:1731-1743 the new england journal of medicine
  - Pita Rodríguez, G. Ácido Fólico y Vitamina B<sub>12</sub> en la Nutrición Humana. Revista Cubana de Alimentación Nutricional.1998; 12(2):107-19
  - Pradas de la Fuente, Francisco. Efectos del Exply sobre el Rendimiento Deportivo y los Riesgos del Entrenamiento Físico de Larga Duración: Tesis Doctoral. Granada; 2007.
  - Rodríguez Sáez, L. Enfermedad Celíaca. IT del Sistema Nacional de Salud. Volumen.34,Nº2/2010. Disponible en: [http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos\\_propios/infMedic/docs/vol34n2enfCeliaca.pdf](http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol34n2enfCeliaca.pdf)
  - Varela-Moreiras, G, Alonso Aperte, E. Ácido Fólico y Salud. Madrid: Fundación Española de la nutrición; 1999
  - Vázquez Yolanda. Dietas sin Gluten en deportistas sanos. España. 23 de Febrero de 2013. Disponible en: <http://www.sportlife.es/articulo/la-dieta-sin-gluten-en-deportistas-sanos>
  - Villejas García, J.A, Zamora Navarro, S. Necesidades nutricionales en deportistas. Artículos de Medicina del Deporte.1991; 30:169-179. Disponible en:[http://femede.es/documentos/Necesidades\\_nutricionales\\_169\\_30.pdf](http://femede.es/documentos/Necesidades_nutricionales_169_30.pdf)